Aus der paediatrischen Klinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Ranke.

Zur Kenntnis der Spina bifida

im Anschluss an

einen Fall von Myelomeningocele lumbo-sacralis, combiniert mit prolapsus ani et uteri.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Walterhöfer

approb. Arzt aus Frankenhausen am Kyffh.

München 1905.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der paediatrischen Klinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Ranke.

Zur Kenntnis der Spina bifida

im Anschluss an

einen Fall von Myelomeningocele lumbo-sacralis, combiniert mit prolapsus ani et uteri.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

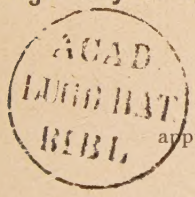
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

Georg Walterhöfer

approb. Arzt aus Frankenhausen am Kyffh.

München 1905.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinen lieben Eltern

aus

Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0129

In seinem im Jahre 1641 zu Amsterdam erschienenen Werke „Observationes medicae" beschreibt der holländische Arzt und Anatom Tulpius zum ersten Male eine Erkrankung, die mit Spaltbildung der Wirbelsäule einherging, und der er den Namen „Spina bifida" gab. Die folgenden Jahrhunderte verstrichen, ohne dass ein ernster Versuch gemacht worden wäre, in zusammenfassender Darstellung auch nur die Hauptwesenheiten dieser Missbildung darzulegen. Um so mehr muss man sich über das geringe Interesse, welches diesem Leiden entgegengebracht wurde, wundern, als Berechnungen ergeben haben, dass die Spina bifida ca. $^1/_6$ aller Missbildungen ausmacht, und dass sie nächst dem angeborenen Klumpfusse die häufigste ist. Einen guten Ueberblick über die Häufigkeit dieser Affektion geben einmal die Zusammenstellungen des Professors Denune in Bern, der unter 36148 ihm vorgestellten Kranken 57 Fälle von Spina bifida zu verzeichnen hatte. Ebenso fand Chaussier in der Maternité zu Paris unter 22293 Neugeborenen 132 Missbildungen und darunter 22 Fälle von Spina bifida, also ca. $1\,^0/_{00}$. Und in dem „Report of the Comitee on Spina bifida", London 1885, wird hervorgehoben, dass in den Jahren 1881—1883 in England allein zusammen 1768 Kinder an Spina

bifida innerhalb des ersten Lebensjahres gestorben sind.

Die älteren Mitteilungen über Spina bifida leiden fast durchweg an einer gewissen Ungenauigkeit. Die Angaben beschränken sich hauptsächlich auf die Gestalt, das Aussehen, die Consistenz, vielleicht noch auf die grobe Zusammensetzung des Tumors; dagegen fehlen zumeist eingehendere histologische Analysen, Mitteilungen über die Art des Zusammenhanges mit dem Träger der Geschwulst und die Angaben über etwaige komplizierende Störungen in der übrigen Entwicklung des unteren Stammesendes.

Morphologie.

Erst Wilhelm Koch hat durch seine genauen Untersuchungen diese Gruppe der Missbildungen unserer Einsicht nähergebracht und in seiner verdienstvollen Arbeit „Beiträge zur Lehre von der Spina bifida" eine präzise Unterscheidung der einzelnen Veränderungen durchgeführt. Er trennte die partielle Spaltung der Wirbelsäule von der totalen und nannte die letztere Missbildung Rachischisis, während er nur für die erstere den von Tulpius angegebenen Namen Spina bifida beibehält.

Auch v. Recklinghausen gebraucht diese beiden Namen, doch wendet er die Bezeichnung Spina bifida für die mit hernienartigen Tumoren verbundenen Spalten an, den Ausdruck Rachischisis für Defekte der Wirbelsäule, bei denen sich „kein festes oder flüssiges Material tumor-

artig aus der offenen Wirbelrinne emporhebt.“ Das Verdienst der beiden genannten Forscher ist es auch, uns einen Aufschluss über die anatomischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der Spina bifida gegeben zu haben.

Im Folgenden sei es mir gestattet, anlehnend an die Ausführungen v. Recklinghausens, die verschiedenen Formen, unter denen die Spina bifida auftritt, näher zu beschreiben:

Die Rachischisis kann eine hintere (posterior) und eine vordere (anterior) sein. Unter der ersteren versteht man eine Spaltung der Wirbelbögen, bei der letzteren sind die Wirbelkörper nicht vereinigt. Jedoch nicht nur die äussere Decke und die Wirbelsäule sind voneinander getrennt, sondern auch die Rückenmarkshäute im dorsalen Bereiche und die Rückenmarksanlage selbst ist nicht zum Rohre geschlossen.

Die Rachischisis posterior kommt noch als totale und partielle vor.

Bei der Rachischisis posterior totalis ist der ganze Wirbelkanal an seiner hinteren Seite gespalten, während bei Rachischisis posterior partialis die Spaltung auf einige Wirbelbögen im Bereiche der Hals-, Brust- oder Lendenwirbelsäule beschränkt bleibt. Die Rückenmarksanlage liegt flächenhaft ausgebreitet, mehr oder weniger verkümmert, oft nur in flöckchenartigen Resten vorhanden, oder in einer zweizeiligen Reihe angeordnet, frei zu Tage. Je kürzer die Spalte ist, umso geringfügiger sind auch die Verbildungen des Rückenmarkes.

Bei der partiellen hinteren Rachischisis trifft man auf der weichen Rückenmarkshaut ein weiches, graurötliches, gefässreiches Gewebe, das neben Netzen röhrenförmiger Blutgefässe von ungewöhnlicher Weite aus einer Grundsubstanz teils nervösen, teils bindegewebigen Charakters besteht. Dieses so charakterisirte Gewebe wurde von v. Recklinghausen Area medullo-vasculosa genannt. Es stellt die Ueberbleibsel der Rückenmarksanlage dar, in dem die nervösen Bestandteile verkümmerten, vielleicht infolge des Nacktliegens und der innigen Berührung mit dem Fruchtwasser, während die Blutgefässe sich erhielten und erweiterten.

Diese Area medullo-vasculosa mündet an einem cranialen und caudalen Pole in das übrige cylindrische und ungespaltene Rückenmark. Ventralwärts liegt die Area der Pia und diese der auf der Wirbelrinne fest ansitzenden Dura mater auf. Von der Area aus entspringen die vorderen und hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven und durchbohren die Dura.

Auf diese in der Mitte gelegene Zone folgt auf beiden Seiten eine sogenannte Area serosa, die nichts anderes darstellt, als die mit ihrer Innenfläche nach aussen gekehrte, freiliegende Pia mater. Auf sie folgt weiter lateralwärts beiderseits eine Zona epithelio-serosa, innerhalb welcher sich von seiten der durch die Gewebe der äusseren Decke gebildeten Randwülste her, das Epithel der Haut auf die freiliegende Pia hinüberschiebt. In den Randwülsten selbst findet sich der Uebergang in die Zona dermatica, d. h. in die äussere Haut.

Die Dura mater liegt auf dem Periost der Wirbelrinne, umschliesst aber ebenso wenig wie die auf ihr liegende Pia mater das Rückenmark, sondern setzt sich über die nach aussen gewendeten Wirbelbögen in die benachbarten Teile der Fascia lumbo-dorsalis fort und verschmilzt mit derselben.

Ebenso kann die Rachischisis anterior, die Wirbelkörperspalte, eine totale und partielle sein.

Die Spaltung der Wirbelkörper scheint mit Ausnahme des Os sacrum alle Teile der Wirbelsäule zu betreffen; am häufigsten betrifft sie die Lendenwirbelsäule. Die Spalte kann die verschiedenartigsten Bilder gewähren. Bald ist sie schmal, bald sind die gespaltenen Wirbel so verlagert, dass immer zwei aufeinanderfolgende eine rautenförmige Oeffnung begrenzen, bald zeigen die Wirbelkörper nur in ihrer Mitte rundliche Löcher.

Das Rückenmark ist meist zerstört. In manchen Fällen sind Eingeweidehernien in dem Wirbelkanale beobachtet.

Sowohl bei der totalen hinteren, wie vorderen Wirbelspalte hat in der Regel die Zahl der Wirbel um 2, 4, 12 oder gar 15 abgenommen.

Ventralwärts von der oben beschriebenen Area medullo-vasculosa liegen die Rückenmarkshäute Pia, Arachnoidea und Dura. Dieselben können gut voneinander isoliert werden, und leicht lässt sich ein Subarachnoidealraum nachweisen, der seinerseits der Sitz eines Flüssigkeitsergusses werden kann. Mag nun der Erguss zwischen Pia und Arachnoidea, wie H i l d e b r a n d angibt, oder

zwischen den Blättern der letzteren Haut sitzen, immer entsteht eine cystische Geschwulst, die Myelomeningocele.

Im Grossen und Ganzen handelt es sich also bei der Myelomeningocele um einen Zustand, der der einfachen partiellen Rachischisis sehr nahe steht, nur dass bei der Myelomeningocele durch eine zwischen der Medullarplatte, die an der Körperoberfläche frei zu Tage liegt, und den Wirbelkörpern transsudirte Flüssigkeit die Medullarplatte aus der nach hinten geöffneten Wirbelrinne emporgehoben wird.

Die Myelomeningocele stellt einen Cystensack dar, der auf seiner Kuppe in der Mitte ebenfalls eine Area medullo-vasculosa besitzt, die cranialwärts und caudalwärts ein Polgrübchen aufweist, welches in den Centralkanal des Rückenmarkes hineinführt. Ebenso finden wir die Zona epithelioserosa und die Zona dermatica.

Die Höhle, die durch die Ansammlung von Flüssigkeit in einem oder mehreren Subarachnoidealräumen entstanden ist, wird von der im Bereiche der Area medullo-vasculosa angehefteten Rückenmarksäule und von den ventralen und dorsalen Nervenwurzeln durchzogen. Dieselben entspringen zum grössten Teile von der Höhe des Sackes, der Area entsprechend. Zum Teil verlaufen sie in lateraler Richtung eine Strecke weit zwischen Pia und Arachnoidea. Ihre Zahl entspricht meistens nicht der normalen Anzahl von Nervenwurzeln, welche in dem betreffenden Rückenmarksabschnitte vorhanden sein sollten, da sie sich zum Teil in der Wand verlieren; ebenso

sind sie gewöhnlich nicht in fortlaufender Reihe angeordnet. Zwischen den ventralen und den dorsalen Wurzeln ist das Ligamentum denticulatum ausgespannt, das sich an die Dura mater anheftet.

Die Anheftung des Rückenmarkes an der Innenfläche des Sackes ist durch eine nabelartige Einziehung der äusseren Haut gekennzeichnet.

Nicht alle Myelomeningocelen tragen diese von v. Recklinghausen genau angegebenen charakteristischen Anzeichen, sondern, abgesehen von den Veränderungen des Cystensackes, die durch eine intrauterine oder post partum eingetretene Berstung hervorgerufen sind, oder ein die Wandung desselben ergreifender, durch verschiedene Ursachen herbeigeführter Entzündungsprozess nach sich zieht, lassen die Myelomeningocelen öfters an der Oberfläche die Area medullovasculosa und infolgedessen auch die beiden Polgrübchen vermissen. In derartigen Fällen ist die Geschwulst an ihrer Aussenfläche glatt und glänzend, wie eine seröse Haut, und meistens wird erst die genaue mikroskopische Untersuchung durch den Nachweis der im Innern des Sackes vorhandenen Nervenstränge und die Insertion des Rückenmarkes an der Innenfläche desselben eine Myelomeningocele erkennen lassen.

Auf eine andere Abart der Myelomeningocele hat Neumann in neuester Zeit aufmerksam gemacht, für die er die Bezeichnung „subcutane Myelomeningocele“ vorgeschlagen hat.

Während v. Recklinghausen in seinen Ausführungen hervorhebt, dass bei dieser Form

der Spina bifida die Area medullo-vasculosa frei zu Tage liegt, fand Neumann dieselbe unter einer cutisähnlichen epidermisirten Decke vollständig verborgen.

Schon in der älteren Literatur finden sich Beschreibungen von Myelomeningocelen, in denen hervorgehoben wird, dass „Cutis und Unterhautfett diese hervorgetretenen Teile des Sackes bedeckt", und an mehreren Stellen wird von einer „Ueberhäutung" derartiger Cystensäcke gesprochen. In der neueren Literatur bestätigen 10 von Hofmokl, Tournéux, Martin und Neumann beschriebene Fälle auf Grund des histologischen Befundes das Vorkommen einer in normaler Weise entwickelten Epidermis, die entweder, wie es der von Neumann mitgeteilte Fall zeigt, vollständig ausgebildet sein kann, oder der nach Tourneux-Martin Drüsen und Haare fehlen.

Die einfachste Form der Spina bifida stellt die Meningocele dar. Während man früher die meisten mit Tumoren einhergehenden Wirbelspalten als Meningocele bzeichnete, geht aus den neueren Statistiken hervor, dass die Meningocele eine seltene Art der Spina bifida ist.

In der ältesten grösseren Statistik über Spina bifida von Reali sind von 165 Fällen 145 als Meningocele angeführt, also 87,8%. Das Londoner Comité hatte noch 27% Meningocelen. Taruffi fand unter 181 Fällen nur noch 24 als Meningocelen bezeichnet, also 13%. Von den in der neueren Literatur, soweit mir dieselbe zugänglich war, 174 als Spina bifida bezeichneten

Fällen konnte ich 13 Meningocelen finden, also 7,5%.

Die einfache Meningocele stellt eine hernienartige Ausstülpung der Rückenmarkshäute dar, ohne Beteiligung des Rückenmarkes.

Die Frage über die Beteiligung der einzelnen Rückenmarkshäute an der Bildung des Sackes ist heute noch nicht entschieden.

Während Koch der Ansicht ist, dass die Meningocele eine bruchsackartige, ausserhalb des Wirbelkanales gelegene Tasche der Dura darstellt, die mit dem meningealen Raume durch einen feinen, isthmusartigen Gang in Verbindung steht, bezweifelt v. Recklinghausen, dass die Dura den ganzen Sack der Meningocele bekleide. Vielmehr glaubt er, dass auch hier, ebenso wie bei Myelomeningocele, die Kuppe der Geschwulst nicht von der Dura als äussere Schicht bedeckt sei, vielmehr an der Seite der Geschwulst endige.

Auf Grund seiner Untersuchungen unterscheidet Hildebrand solche Fälle, wo die Dura allein vorgebuchtet ist, solche, wo Dura und Arachnoidea die Sackwand bilden, und endlich Fälle, wo die Dura defekt ist und die Arachnoidea die Wand des Sackes darstellt.

Der Sack der Meningocele ist angefüllt mit Cerebrospinalflüssigkeit. Das Rückenmark durchsetzt das Innere des Hohlraumes nicht, sondern liegt in der Wirbelrinne. Nerven ziehen entweder in der Wand des Sackes oder frei durch die Höhle, biegen schlingenförmig um, oder bilden auf der Sackhöhe ein dichtes Flechtwerk.

Bezüglich des Spaltes, aus dem die Meningocele hervortritt, bemerkt Marchand, dass oft ein Defekt der Wirbelsäule, besonders am unteren Ende derselben, fehlen kann, indem die Rückenmarkshäute zwischen den Intervertebrallöchern oder zwischen zwei Wirbelbögen hervortreten.

Ferner weist v. Bergmann darauf hin, dass die Meningocele oft einen seitlichen Sitz einnimmt, während die Myelomeningocele stets median liegt. Auch macht er darauf aufmerksam, dass aus der Myelomeningocele eine Meningocele dadurch entstehen kann, dass sich das verwachsene Rückenmark im Laufe der Entwicklung der cystischen Geschwulst wieder löst und sich in den Spinalkanal zurückzieht.

Als grundverschieden ist den Formen der Spina bifida, die aus dem Offenbleiben der Medullarrinne mit nachfolgender Flüssigkeits-Ansammlung in einem Arachnoidealsack hervorgehen, diejenige Form gegenüber zu stellen, die durch Entwicklung eines umschriebenen Hydromyelus in dem bereits zum Rohre geschlossenen Rückenmarke zustande kommt, welche Form von Recklinghausen den Namen Myelocystocele gegeben hat.

Da es sich hier um eine Dilatation des Centralkanales handelt, so ist die Innenfläche des Sackes mit Cylinderepithel ausgekleidet. An einer Stelle der ventralen, seltener der dorsalen Seite, befindet sich eine deutliche Area medullo-vasculosa von grösserer oder geringerer Ausdehnung.

Niemals zieht in diesen Fällen das Rückenmark als Strang durch die Höhle des Cystensackes, noch durchziehen Nerven dieselbe. Die Insertion der Nervenwurzeln erfolgt vielmehr an der Aussenseite des ventralen Abschnittes der Sackwand. Pia und Arachnoidea stehen in kontinuierlichem Zusammenhange mit der Wand des Sackes. Die Dura hört an der Basis der Geschwulst auf und tritt niemals in die Sackwand ein.

Die äussere Umhüllung wird von der Fascia lumbo-dorsalis gebildet, darauf folgt das meist fetthaltige Unterhautbindegewebe und schliesslich die äussere Haut. Dieselbe ist selten von ganz normalem Aussehen. Auf ihrem Gipfel zeigt sie meist Gefässverzweigungen, Narben und Ulcerationen.

Die Wirbelspalte liegt zuweilen in der Medianlinie, häufiger jedoch lateral und ist bei den einfachen Myelocystocelen von geringer Grösse.

Eine Kombination einer Myelocystocele mit einer Flüssigkeitsansammlung in den Subarachnoidealräumen (Meningocele) ist die Myelocystomeningocele, die sich in drei Hauptarten vorfindet: Einmal ist die Myelocyste mit einer hauptsächlich dorsal gelegenen Meningocele kombinirt; in anderen Fällen handelt es sich um die Kombination einer Myelocystocele dorsalis mit einer Meningocele ventralis. Endlich kann die von einer Meningocele umschlossene Myelocyste sekundär platzen, wodurch die dorsale Wand des Rückenmarkes mit dem Tumorgipfel in Verbindung tritt und eine mit ihrer freien Fläche ven-

tralwärts gerichtete Area medullo-vasculosa darstellt.

Alle diese bisher beschriebenen Formen fasst man wohl auch unter den Namen Spina bifida aperta zusammen. Im Gegensatz hierzu bezeichnet man als Spina bifida occulta alle jene pathologischen Störungen, die auf einer oft durch äusserst komplizierte Geschwulstwucherung verdeckten, gleichsam „maskierten" Wirbelspalte beruhen.

In der Regel findet man den Spalt durch eine Membran geschlossen, nur in seltenen Fällen wird er durch eine Knochenspange, die von der Umgebung ausgeht, teilweise gedeckt.

In manchen Fällen ist die über den Wirbelspalt hinwegziehende Haut eingesunken, manchmal durch Gewebsmassen vorgewölbt. Entweder ist dieselbe von normalem Aussehen, zuweilen erscheint sie dünn, gerötet, als zarte oder derbe Narbe, die eine beträchtliche Grösse annehmen kann.

Am bemerkenswertesten ist jedoch die konstant in der näheren Umgebung der Wirbelspalte bestehende Behaarung. Schon bei der Geburt oder in frühester Jugend trifft man Büschel von dünnen, 1—2 cm langen Haaren, die in der Pubertätszeit eine Länge von 25—30 cm erreichen können. Die Haare streben in ihrer Richtung alle gegen die Narbe zu.

Von der im Bereiche der Hypertrichosis gelegenen Hautnarbe zieht in nicht seltenen Fällen ein fibröser Stiel in die Tiefe, der durch einen Schlitz in einer die Wirbelspalte überdeckenden fibrösen Platte in den Wirbelkanal sich fortsetzt

und in einen Tumor ausmündet. Dieser Tumor kann das histologische Bild eines Myoms, Lipoms, Fibrolipoms und Fibromyolipoms darbieten.

Das Rückenmark kann entweder völlig normal gebildet sein oder Veränderungen zeigen, die bedingt sein können durch eine falsche Anlage, durch Druck von seiten der den hinteren Abschluss bildenden Membrana reuniens posterior oder durch Zug, vermittelt durch den Zusammenhang der äusseren Haut mit dem Rückenmark.

Aetiologie.

Während so die Lehre von der Spina bifida in morphologischer Hinsicht durch die umfassenden Arbeiten Wilhelm Kochs und v. Recklinghausens zu einem gewissen Abschluss gebracht worden ist, herrschen über die Entstehung dieser Missbildung noch die verschiedensten Theorien.

Bevor sich die Embryologie zu ihrer jetzigen Höhe entwickelt hatte, wurden von den früheren Forschern namentlich mechanische Einflüsse für die Entstehung der Spina bifida angeschuldigt.

So legte Tulpius dem sogenannten Versehen der Schwangeren oder „unmanierliches Verweigern eines ihrer Wünsche" eine grosse Bedeutung bei. Laesionen des Uterus, zu viel Fruchtwasser, falsche Fruchtlage wurden als ätiologische Momente herangezogen.

In der späteren Zeit war die Ansicht sehr verbreitet, dass für das Zustandekommen einer Spina bifida ein primärer Hydrocephalus internus anzunehmen sei. Die immer steigende Ansamm-

lung seröser Flüssigkeit in den Ventrikeln des Gehirns und in dem Centralkanal des Rückenmarkes verhindert die Vereinigung der paarig angelegten Bestandteile der Wirbelsäule.

Ebenso hat heute an Bedeutung für die Aetiologie der Spina bifida der von Virchow, Jensen u. a. unternommene Hinweis auf abnorme Adhaesion des Amnion verloren.

Einen wesentlichen Fortschritt bedeutet die von Meckel, Geoffroy St. Hilaire, Dareste u. a. vertretene Meinung, dass eine Bildungshemmung vorliege.

So bemerkt Dareste, dass durch Ansammlung von seröser Flüssigkeit die Bildung des Markes behindert werde und als Resultat das Ausbleiben der Ossifikation der Wirbelsäule hervorgehe.

Cruveilhier gibt als Ursache dieser Missbildung eine Verwachsung des Rückenmarkes und seiner Hüllen mit der äusseren Haut an.

Vereinzelt steht Lebedeff mit seiner Erklärung da, die dahin geht, dass durch eine zu kleine Kopf- resp. Schwanzkappe Verkrümmungen des wachsenden Embryos erzeugt werden. Infolgedessen entfernen sich an den Krümmungsstellen die beiden Wirbelbogenhälften voneinander, so dass eine Vereinigung derselben ausbleibt.

Eine Theorie, die sehr viele Anhänger gefunden hat, ist die von Professor v. Ranke.

Auf Grund seiner Untersuchungen war von Ranke zu dem Schlusse gekommen, dass die wesentliche Ursache der einfachen Spina bifida

lumbalis und lumbo-sacralis in einer Verwachsung des Rückenmarkes und seiner Häute mit der äusseren Haut in einer frühen Periode der fötalen Entwicklung zu suchen sei.

Die auffallende Verlängerung des Rückenmarkes bis zu den unteren Sacralwirbeln herab, die Richtung der Wurzeln der Rückenmarksnerven nach aufwärts, statt nach abwärts, das Fehlen der Canda equina sprechen dafür, dass das Rückenmark an dieser Stelle, die es normalerweise bei einem 8 Wochen alten Fötus noch einnimmt, durch Verwachsung festgehalten wird.

Da die den Sack der Spina bifida bildenden erweiterten Rückenmarkshäute mit der äusseren Haut innig verwachsen sind, so muss auch Verwachsung der Rückenmarkshäute mit der äusseren Haut das bedingende Moment für das Zustandekommen der Spina bifida sein.

Die Verwachsung der Rückenmarkshäute mit der äusseren Haut kann jedoch nur zu einer Zeit stattfinden, in der die, Rückenmarkshäute und äussere Haut trennende, Wirbelbögen noch nicht geschlossen sind.

Die Tumorbildung erfolgt durch den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit, der auch das Rückenmark, das mit der Sackwand verwachsen ist, nach auswärts drängt, dahin, wo durch die ausgebliebene Vereinigung der Wirbelbögen ein Locus minoris resistentiae geschaffen ist.

Alle Fälle von Spina bifida lumbalis und lumbo-sacralis, bei denen der Sack von intakter Haut bedeckt ist, entstehen also durch die Ver-

wachsung des Rückenmarkes mit der äusseren Haut in sehr früher Embryonalperiode.

Jedoch auch für die Formen, wo die Bedeckung des Sackes an der Kuppe eine mehr membranöse Beschaffenheit zeigt, ist die Genese dieselbe; nur scheint bei diesen Fällen noch eine sekundäre Adhaesion mit den Eihäuten, infolge der Prominenz des Sackes, hinzugekommen zu sein.

In einer späteren, im Jahre 1878, erschienenen Ausführung äusserst sich Prof. v. Ranke auch über den Grund dieser Verwachsung. Er schreibt:

„Man könnte zunächst an Entzündungsvorgänge denken, welche die Verwachsung veranlassen, an Entzündungsvorgänge, von denen man annehmen könnte, dass sie wegen der normal spät eintretenden Schliessung der Wirbelbogen des Heiligenbeines, da also dort das Rückenmark und seine Häute am längsten der knöchernen Bedeckung entbehren, umso leichter zustande kommen könnten. Man könnte sich vorstellen, dass verhältnismässig geringfügige Insulte gegen diese besonders exponierte Stelle des Foetus Adhaesiv-Entzündung zur Folge haben und so den Grund zur Entstehung von Spina bifida legen könnten."

Professor v. Ranke sagt dann weiter: „Das Studium der Entwicklungsgeschichte lehrt uns aber, dass das Verhältnis, wohl zweifellos, ein viel einfacheres ist, und dass keine Entzündung als Deus ex machina ins Spiel zu kommen braucht, um die fragliche Verwachsung hervorzubringen.

„In der Tat handelt es sich wohl gar nicht um Verwachsung, sondern um Nicht-Trennung. Das aus der Medullarplatte hervorgehende Medullarrohr (das nachherige Rückenmark mit seinen Häuten) und das sogenannte Hornblatt sind Teile eines und desselben Blattes der Embryonalanlage, des obersten Keimblattes (Ectoderma). Eine partielle Nichtlösung dieser Teile des Ectoderma voneinander in der Lendengegend erklärt, meiner Ansicht nach, am ungezwungensten die die Spina bifida bedingende Verwachsung.

„Infolge dieser Nichttrennung kann sich nämlich an der fraglichen Stelle jener Vorgang nicht vollziehen, der von den Urwirbeln ausgeht, indem diese beiderseits eine dünne Lamelle zwischen Medullarrohr und Hornblatt einschieben, aus deren Verschmelzung, welche beim Hühnerembryo bereits am vierten Tage vollendet ist, die obere Vereinigungshaut Rathke's, das heisst die häutigen Wirbelbögen, die Grundlage der späteren knöchernen Wirbelbögen hervorgeht.

„Es stellt sich demnach die Spina bifida lumbalis als eine Hemmungsbildung sehr elementarer Art dar.

„Von Interesse erscheint dabei, dass die Ursache dieser Hemmungsbildung nicht zunächst in den Organen zu suchen ist, an welchen sie als Spaltbildung zu Tage tritt, dass also die primäre Ursache der gespaltenen Wirbelbogen nicht in diesen selbst liegt; sondern dass diese Spaltbildung ihren letzten Grund darin hat, dass Nachbarteile, welche ursprünglich zusammengehören, sich aber unter normalen Verhältnissen vonein-

ander trennen sollten, diese Trennung nicht vollziehen und so das Wachstum jener Teile verhindern, welche sich zwischen ihnen entwickeln sollten.

„Was schliesslich noch den Umstand anlangt, dass gerade die Gegend des Heiligenbeines und des unteren Lendenwirebls so häufig der Sitz von Spina bifida ist, so dürfte der Grund hierfür wohl darin zu suchen sein, dass infolge des verhältnismässig spät erfolgenden Schlusses des Medullarrohres in der Lendengegend (Sinus rhomboidalis) hier länger Gelegenheit zu Abweichungen gegeben ist als an anderen Stellen der Embryonalanlage."

Wir können das Verhältnis auch in folgender Weise ausdrücken:

In frühester Embryonalanlage zeigt das Ectoderma in seiner Achse eine Furche, die Medullar- oder Rückenfurche, die erste Anlage des Centralnervensystems. Diese Medullarfurche wird von zwei stark vortretenden Rändern, den Rückenwülsten, begrenzt, die am Kopfende des Embryo bogenförmig zusammenfliessen.

Medullarfurche und Rückenwülste bilden zusammen die Medullarplatte, an die sich seitlich das Hornblatt anschliesst. Direkt unter der Medullarfurche bildet sich aus dem Mesoderm die Chorda dorsalis, die Achse der Wirbelsäule, und die Urwirbelplatten, die in die Seitenplatten übergehen.

Allmählich wachsen die Rückenwülste einander entgegen. Die Urwirbelplatten werden

dicker und schnüren sich gegen die Seitenplatten ab.

Endlich schliesst sich die Medullarfurche ganz zum Medullarrohr, und aus den Urwirbelplatten entsteht durch Bildung einer Furche ein oberer dünnerer Teil, die Muskelplatte, aus der die Vertebralmuskulatur und die Cutis des Rückens hervorgeht, und ein unterer dünnerer Teil, die eigentlichen Urwirbel. In diesem Stadium hängt das Hornblatt mit den beiden vereinigten Rückenwülsten zusammen.

Nun wächst die Muskelplatte und der Urwirbel mit immer dünner werdenden Fortsätzen nach dem Rücken herauf. Die beiderseitigen Fortsätze des Urwirbels durchbrechen alsdann die Verbindung des Hornblattes mit dem Medullarrohr und vereinigen sich in der Membrana reuniens posterior miteinander.

Die Urwirbel umwachsen darauf mit einem ventralen Fortsatze die Chorda dorsalis und schieben sich endlich mit einem Fortsatz zwischen ventralen Teil des Medullarrohres und Chorda hinein, so dass also die ganze Chorda von Urwirbelmassen umgeben wird.

Die erwähnte Membrana reuniens posterior stellt die häutigen Wirbelbogen dar, während der Teil der Urwirbel, der in seiner ganzen Länge die Chorda enthält, den Vorläufer der Wirbelkörpersäule darstellt.

Beim Hühnchen ist die Entwicklung dieser häutigen Wirbelsäule mit dem 4., beim Kaninchen mit dem 10.—11. Tage vollendet. Bei einem menschlichen Embryo, dessen Alter von Kölli-

ker auf 12—13 Tage geschätzt wurde, zeigten Kopf- und Schwanzende noch die von Medullarwülsten eingefasste Medullarfurche, während nur in der Mitte das Medullarrohr geschlossen war.

Man kann also annehmen, dass vor dem 14. Tage der Schluss der Medullarfurche zum Rohre nicht erfolgt.

In dieser häutigen Wirbelsäule bilden sich im 2. Embryonalmonate Knorpelringe. Diejenigen häutigen Teile, die nicht zu Knorpelringen werden, bilden sich zu den Ligamentis intervertebralibus aus.

Die Wirbelkörper senden knorpelige Halbbogen aus, welche im 4. Embryonalmonat das Medullarrohr umschliessen. Später beginnt die Ossifikation der knorpeligen Wirbel.

Wilhelm Koch schliesst sich diesen Ausführungen vollständig an und bezeichnet diese Theorie v. Ranke's als die einzig richtige.

Während also die Anhänger dieser Theorie eine ausbleibende Trennung der Gebilde des Ectodermas annehmen, hat man in neuerer Zeit, insbesondere auf Grund der v. Recklinghausen'schen Auseinandersetzungen, das Hauptgewicht auf die mesoblastischen Gebilde gelegt, und stellt sich vor, dass eine lokale Aplasie des Mesodermas der Entwicklung einer Spina bifida zu Grunde liege.

Von dieser Voraussetzung ausgehend, gibt nun v. Recklinghausen die Entstehung einer Myelomeningocele folgendermassen an:

Das Rückenmark fällt nicht einer sekundären Degeneration anheim, sondern die Entwicklung

des Rückenmarkes ist überhaupt nicht vollständig zustande gekommen.

Für die Entstehung einer Myelomeningocele kommt als erstes Moment die mangelhafte Vereinigung der Medullarrinne zum Medullarrohr in Betracht.

Diese Bildungshemmung muss bei Myelomeningocele in der frühesten Periode des embryonalen Lebens, vor den 14. Tag, fallen, da nach demselben bereits die Medullarrinne zum Rohre geschlossen ist.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Myelomeningocele auf der dorsalen Seite entspricht dem Umstande, dass das Rückenmark auf der dorsalen Seite am spätesten vollendet ist.

Dieser Wachstumsmangel trifft aber in demselben Masse, wie das dorsale Rückenmark, auch die dorsalen Hirnhäute, die darauf folgende Wirbelsäule, die Muskulatur, die Fascie und die Haut.

Von dieser Bildungshemmung ist das Heranwachsen der Missbildung zum Tumor zu trennen, der dadurch zustande kommt, dass auf der ventralen Seite des Rückenmarkes ein Hydrops auftritt, der beim Grösserwerden das gespaltene Rückenmark immer weiter aus dem Rückgratskanal durch den präformirten Spalt vordrängt.

Nach v. Bergmann erzeugt schon das Fehlen der Dura mater den Hydrops, indem die Blutgefässe der Arachnoidea und Pia, namentlich beim Eintritt arterieller Hyperaemien, stark gedehnt werden und infolge dessen durch ihre dünneren Wandungen mehr Blutflüssigkeit hindurchtreten lassen.

Neben dieser Defektbildung in der Dura macht v. Recklinghausen noch eine „congestive Transsudation aus der Gefässbahn“ für die Entstehung des Hydrops verantwortlich.

Ebenso wie bei der Myelomeningocele ist bei der Myelocystocele bezw. Myelocystomeningocele eine Bildungshemmung in der knöchernen Anlage und in der Dura mater vorhanden, deren Entstehung jedoch in eine spätere Zeit des embryonalen Lebens zu verlegen ist und zwar an das Ende der 3. Woche. Nach dieser Zeit finden wir aber bereits die Medullarwülste zum Medullarrohr geschlossen und ebenso die Haut vereinigt, und ein mangelhafter Schluss kann sich nur auf die Gebilde des Mesoderms, die Dura und Wirbelsäule erstrecken.

Als Ursache dafür, dass sich das Rückenmark durch diesen präformierten Spalt hernienartig ausstülpt, gibt v. Recklinghausen zweierlei an:

Ist das Wachstum der knöchernen Wirbelsäule in der Längsrichtung mangelhaft, während sich das Rückenmark in normaler Weise verlängert, so muss sich das für den Wirbelkanal zu lange Rückenmark in Falten legen und an der Stelle, wo Dura und Knochen gespalten sind, einen Ausweg suchen.

Als Belege für die Störung des Längenwachstums der Wirbelsäule gelten die häufig nachzuweisende Kürze der Wirbelkörper, das Fehlen ganzer Wirbelkörperhälften und die grösstenteils einseitigen Bogendefekte.

Ist nun die Knickung des Rückenmarkes einmal erfolgt und dasselbe zum Spalt herausge-

drängt, so findet an dieser Stelle keine weitere Ausbildung von Rückenmarksubstanz statt; das bereits gebildete Rückenmark erfährt sogar eine stetig zunehmende Degeneration.

Als zweites Moment kommt in Betracht, dass an der Stelle, wo sich das Rückenmark abgeknickt und vorgebuchtet hat, es zu einer reichlichen Gefässentwicklung kommt, die dann ihrerseits zu einer Transsudation führt.

Innerhalb des Centralkanales bildet sich so ein abgekapselter Hydrops, der das bereits vorgebuchtete Rückenmark immer weiter vordrängt, wodurch auch die Haut tumorartig hervorgewölbt wird.

Auch für die Meningocele ist ein Bildungsmangel der Wirbelsäule und Dura mater angenommen, während Rückenmark und Haut zur normalen Vereinigung gekommen sind.

Aus diesem Grunde müsste also die Meningocele in einer späteren Zeit wie die Myelomeningocele entstanden sein.

Ebenso wie bei den beiden anderen Arten ist auch hier das Fehlen der Dura für das Zustandekommen der tumorartigen Vorwölbung infolge eines entstehenden Hydrops verantwortlich zu machen.

Diese beiden zuletzt angeführten Theorien stehen sich heute einander gegenüber, und es ist schwer, zu sagen, welches die am meisten acceptierte ist.

Nach genauer Durchsicht der einschlägigen Literatur möchte es mir fast scheinen, als ob beide Theorien für die Entstehung der verschie-

denen Formen der Spina bifida recht gut in Betracht kommen können.

So möchte ich behaupten, dass es wohl kaum für die von Neumann als subcutane Myelomeningocele bezeichnete Art der Spina bifida eine einfachere Erklärung gibt, als die Theorie v. Ranke's.

Für die Genese der Myelocystocele und der Meningocele hat dagegen die Theorie v. Recklinghausen's viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Entgegen dieser stattlichen Anzahl von Hypothesen über die Entstehung der Spina bifida aperta, hat die Spina bifida occulta und die mit ihr zumeist kombinierte Tumorbildung eine einheitlichere Auffassung erfahren.

Nach v. Recklinghausen handelt es sich zumeist um geplatzte Myelomeningocelen. Durch den hierbei entstehenden Narbenzug findet eine Transposition von Gewebskeimen von aussen durch die Wirbelspalte in die Wirbelhöhle hinein statt. Aus diesen transponierten Gewebskeimen bilden sich die Geschwulstmassen.

Was die Entstehung der mit Spina bifida occulta so regelmässig verbundene Hypertrichosis betrifft, so erblickt Geyl darin einen atavistischen Prozess.

Virchow hält für die Ursache einen chronischen Entzündungsprozess, denselben, der die Störung der Knochen- und Muskelbildung der betreffenden Gegend hervorgerufen hat.

v. Recklinghausen dagegen rechnet diesen Vorgang zu den Hyperplasien und fasst ihn als Teilerscheinung der allgemeinen Hyperplasie

auf, die an der betreffenden Stelle auch zur exzessiven Produktion von Fett und Muskelgewebe in der Wirbelspalte führt.

Symptomatologie und Verlauf.

Obgleich die Pathologen bereits mehrere Arten der angeborenen Wirbelspalten unterschieden, begnügten sich die Chirurgen noch lange Zeit mit der einfachen Diagnose „Spina bifida", wobei man vielleicht noch die Angabe machte, ob das Rückenmark in den Tumor eintritt oder nicht.

Und doch ist das Erkennen der einzelnen Formen von der grössten Wichtigkeit für die Prognose und für die Wahl des einzuschlagenden Heilverfahrens.

Von den oben angeführten Arten ist die totale Rachischisis mit dem Leben unvereinbar; die partielle besteht selten für sich allein, sondern sie findet sich kombiniert mit anderen Missbildungen, so dass die mit dieser Bildung behafteten Kinder bald nach der Geburt sterben.

Ferner hat die pathologische Anatomie noch Kombinationsarten von Myelocystocele und Meningocele als Unterarten der Myelocystocele in ihrer Einteilung aufzuweisen, deren klinisches Bild so unbestimmt ist und so wenig genügende Anhaltspunkte bietet, dass eine Diagnose derselben stets auf schwachen Füssen steht.

Was endlich die Spina bifida occulta anbelangt, die wir im anatomischen Teil als besondere Art der Spina bifida angeführt haben, so handelt

es sich in solchen Fällen um geschrumpfte, in Rückbildung begriffene, ehemalige Spinae bifidae cysticae.

So bleiben denn vom klinischen Standpunkte aus drei Arten von Spina bifida zur Unterscheidung:

1. die Myelomeningocele,
2. die Myelocystocele,
3. die Meningocele.

Und zwar kommen von diesen nur die auf der dorsalen Seite gelegenen Arten in Betracht, während die ventralen wiederum nur pathologisch-anatomisches Interesse haben.

Die am häufigsten vorkommende Form, die jedoch auch die kompliziertesten klinischen Verhältnisse darbietet, ist die Myelomeningocele.

Dieselbe stellt sich als flach sich erhebender, mit breiter Basis aufsitzender Tumor dar, der symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie liegt. An ihrer Oberfläche erkennen wir die drei charakteristischen Zonen: an ihrer Basis die Zona dermatica, dann die Zona epithelio-serosa und schliesslich auf der Höhe des Tumors die Area medullo-vasculosa.

Diagnostisch wertvoll für die Myelomeningocele ist ferner die meist vorhandene centrale, nabelartige Einziehung, oder der von v. Recklinghausen beschriebene craniale und caudale Pol am oberen und unteren Ende der Area medullo-vasculosa, zwischen denen das Rückenmark der Sackwand angeheftet ist.

Beim Durchleuchten des Sackes finden wir entweder im Innern der Höhle dunkle Schatten,

wenn der Flüssigkeitserguss im Subarachnoidealraum erfolgt ist, oder wir sehen die Nerven als zahlreiche, dunkle, strangartige Gebilde an den Seiten der Sackwand, wenn der Hydrops im Subduralraum entstanden ist. Natürlich gibt uns die Durchleuchtung in allen den Fällen, wo die ursprünglich klare Flüssigkeit des Sackes durch entzündliche Prozesse oder durch Blutergüsse getrübt worden ist, ein vollständig negatives Resultat.

Das Verhalten des Knochenspaltes kann uns in den Fällen, in denen die charakteristischen Zonen von normaler Haut bedeckt oder durch Entzündungen zugrunde gegangen sind, wohl auch einen Anhaltspunkt geben. Derselbe ist meist lang und breit, oft zwei Wirbel betreffend, symmetrisch auf beide Seiten verteilt und deutlich fühlbar.

Der Tumor zeigt immer deutliche Fluktuation. Auf Druck lässt sich die Myelomeningocele wenig oder gar nicht verkleinern. Bei stärkerer Kompression oder infolge von Flüssigkeitszunahme durch entzündliche Prozesse treten Krämpfe auf, hervorgerufen durch Rückstauung des Flüssigkeitsdruckes bis in die Schädelhöhle.

Am häufigsten wird die Myelomenningocele in der Regio lumbo-sacralis, weniger häufig in der Regio lumbalis und thoracalis, am seltensten in der Regio sacralis angetroffen.

Von allen drei Formen ist die Myelomeningocele diejenige, bei der wir die verschiedenartigsten Symptome und die mannigfaltigsten Komplikationen auftreten sehen.

Die allgemeinen Symptome zerfallen in zwei Klassen, in solche, welche durch fortgepflanzte Druckerscheinungen zu erklären sind, und in solche, welche auf Störungen in der Funktion des Rückenmarkes bezogen werden müssen.

Die ersteren bestehen darin, dass bei Kompression des Tumors Symptome von Hirndruck und Hirnreiz auftreten, wie Somnolenz, krankhafte Zuckungen etc.

Die letzteren werden hervorgerufen durch die infolge der Missbildung des Rückenmarkes entstehenden Defekte, die noch erhöht werden durch Degeneration desselben, wodurch der beteiligte Abschnitt völlig funktionslos wird.

Was die Nerven betrifft, so sind die vorderen und hinteren Nervenwurzeln aus dem Rückgratkanal gezerrt und mehr oder weniger degeneriert. Diejenigen Nervenfasern, die frei im Sack verlaufen, erfahren durch die im Innern des Sackes befindliche Flüssigkeit, die nachgewiesenermassen macerierend auf die nervösen Elemente einwirkt, noch weitere Degenerationen.

Namentlich sind es die motorischen Nerven, die einer ausgedehnteren Zerstörung anheimfallen. Einmal ist ihre Ursprungsstelle, der ventrale Teil des Rückenmarkes, durch Vorbuchtung aus der Wirbelrinne einer stärkeren Verlagerung ausgesetzt, als die Ursprungsstellen der hinteren Wurzeln. Andernteils degenerieren die motorischen Wurzelfasern wegen ihrer dünneren Beschaffenheit an und für sich rascher.

Aus diesen Gründen finden wir denn auch bei der Myelomeningocele als so häufige Begleit-

erscheinung motorische Lähmungen. Hat die Myelomeningocele ihren Sitz in den oberen Abschnitten der Wirbelsäule, so finden wir die oberen Extremitäten gelähmt.

Die im unteren Abschnitte so häufig vorkommende Myelomeningocele sacro-lumbalis ist häufig kombiniert mit Lähmungen der unteren Extremitäten und von Blase und Mastdarm, deren Centren gerade im befallenen Conus terminalis liegen.

Das häufige Vorkommen von Klumpfuss bei Myelomeningocele erklärt sich ebenfalls aus dem gewöhnlichen Sitz derselben in der Regio lumbosacralis, aus der die Nn. lumbales IV. und V. und Nn. sacrales I. und II. entspringen, welche die in Betracht kommenden Muskeln, M. tibialis anticus und posticus versorgen.

Sensibilitätsstörungen sind seltener beobachtet und meist nur in geringer Ausdehnung.

Besonders häufig sind neurotrophische Störungen der unteren Extremitäten, Mal perforant du pied, ausgedehnte Ekzeme und hartnäckige Decubitalgeschwüre, namentlich an den stärker vorspringenden Knochen.

Von anderen Missbildungen kommen am häufigsten mit Myelomeningocele kombiniert Nabelhernien und Nabelschnurbrüche vor.

Selten ist Hydrocephalus beobachtet. Beim Vorhandensein desselben ist ein frühzeitiges Platzen des Tumors die Regel, da der Druck im Subarachnoidealraum durch den Hydrocephalus gesteigert wird, wodurch die Kuppe der Myelomeningocele gedehnt wird und schliesslich platzt.

Im Anschluss an diese Schilderungen der klinischen Erscheinungen der Myelomeningocelen sei es mir gestattet, einen Fall von Myelomeningocele lumbo-sacralis zu veröffentlichen, der in der hiesigen kgl. Universitäts-Kinderklinik zur Beobachtung kam.

Josafa T., 2 Tage alt, wurde am 11. XI. 04 wegen einer Geschwulst am Rücken in das hiesige Kinderspital eingeliefert.

Die Geburt verlief normal, ohne Arzt. Zweites Kind. Das erste Kind lebt und ist gesund. Keine Fehlgeburt. In der Familie ist niemals eine derartige Geschwulst beobachtet worden.

Status:

Kräftiges, ausgetragenes Kind. Auf dem unteren Teile des Rückens in der Mittellinie eine breitbasig, doch nicht mit dem grössten Umfange aufsitzende, durchscheinende Blase.

An der Basis der Blase ist eine Knochenlücke, deren Ränder wallartig erhaben sind, zu fühlen.

Die Geschwulst nimmt den unteren Teil der Lendenwirbelsäule und den oberen Teil des Kreuzbeines ein und hat die Grösse einer Mannesfaust.

Die Haut unterhalb der Geschwulst auf dem Kreuzbein derb und gefässreich, mit stecknadelkopfgrossen Warzen bedeckt. Eine halb erbsengrosse, warzige Erhebung rechts von der Mittellinie.

Die die Geschwulst umgebende Haut geht ca. $^1/_2$ cm unverändert in die Wandung der Geschwulst über, dann wird sie dünner, durchscheinend und gefässreich, etwa 2 cm lang bis zur Grenze des unteren und mittleren Drittels der Geschwulstoberfläche. Hinten in der Mittellinie geht die Haut zirka einen Finger breit höher herauf; überhaupt ist die Grenze keineswegs glatt,

überall schiessen Zacken und Winkel in die Umgebung vor. Der Rand der Haut ist scharf von der Umgebung abgesetzt.

Auf diese Haut folgt ein durchsichtiger, 1 cm breiter Ring eines feinen, bläulichweissen, durchscheinenden Gewebes, das gegen die Haut und gegen die andere Seite scharf abgesetzt ist, aber auch wieder Auswüchse und Einbuchtungen in reicher Zahl zeigt.

An diese Partie schliesst sich eine dritte, ganz feine, durchsichtige, glänzend feuchte Membran, die zahlreiche Gefässe aufweist, an. Diese Membran wird hie und da von zehnpfennigstückgrossen Stellen eines bläulichweissen Gewebes bedeckt, die offenbar den vorher beschriebenen Partien entsprechen.

Auf der Höhe der Blase eine lancettförmige, 6 cm lange, 3 cm am stärksten hervorragende Partie, die glänzend ist, secerniert, etwas mit Blut bedeckt ist, sich aber wenig von der oben beschriebenen Schicht unterscheidet. Nur fehlen ihr die weissbläulichen (epidermisierten) Inseln.

In der Mitte dieser Bildung, wieder lanzettförmig, eine sich weich anfühlende, undurchsichtige, blutende und mit frischen Gerinnseln bedeckte Gewebsmasse. Nach vorn setzt sich diese Bildung in eine mediane Furche fort, die namentlich in dem von der normalen Haut gebildeten Teile stark einschneidet.

Beckenboden weich, vorgewölbt. Aus dem Anus ragen mehrere Schleimhautfalten hervor. Bräunlicher Kot wird dauernd entleert.

Aeussere und innere Schamlippen klaffen und lassen Clitoris und Introitus vaginae sehen. Vulva und Vagina secernieren eine weissliche, schmierige Flüssigkeit.

Die unteren Extremitäten liegen gegen das Abdomen über Kreuz wie in utero, gebeugt in Hüft- und Kniegelenk. Die Plantae nach aussen.

Passiv sind sie beweglich, doch sind leichte Spasmen zu überwinden. Die Gelenke sind frei, doch ist eine völlige Streckung nicht möglich.

Aktive Bewegungen werden nur in einem Sinne ausgeführt: bei passiver Streckung der Beine werden sie in die Uterin-Beugestellung zurückgebracht; doch fragt es sich, ob die Elastizität oder willkürliche Muskelbewegungen tätig sind.

Fusssohlenreflexe fehlen. Patellarreflexe undeutlich. Auf der Höhe des Hinterkopfes ein linsengrosser Epitheldefekt.

Nabelschnur erhalten. — Uebrige Organe ohne Befund.

Verlauf:

15. XI. 04. Uterusprolaps. Reposition gelingt leicht. Heftpflasterverband.

16. XI. 04. Nachdem der Uterus wieder vorgefallen war, gelingt die Reposition leicht, doch platzt dabei die Blase.

Nach Entleerung der Blase Blasswerden des Kindes. Puls klein, 180. Atmung schnell und oberflächlich, 44. Abends $^3/_4$12 Exitus letalis.

Autopsie:[1])

Es besteht eine bleistiftdicke Communikation der Höhle der Blase mit dem Innenraum des Wirbelkanales. Durch diese Oeffnung gehen Nervenstränge mit Gefässen zur Höhe der Innenfläche der Blasenwand, die Höhlung sagittal durchschneidend.

Ein dickeres Nervenbündel, das direkt in die Höhlung führt, ist als Canda equina aufzufassen.

Die Diagnose Myelomeningocele lumbosacralis ist in diesem Falle durch das Vorhandensein der charakteristischen Zonen, durch die leicht zu fühlende grosse Knochenlücke und namentlich durch die begleitenden Lähmungen erhärtet.

[1]) Sektions-Journal des pathol. Instituts Nr. 1021. 1904.

Was diesen Fall besonders interessant macht, ist neben dem Vorfall der Schleimhaut des Anus der Prolapsus uteri, eine Komplikation, die ich bei keinem der in der Literatur beschriebenen Fälle angeführt finde. In welchem Zusammenhange Prolapsus ani et uteri mit der Myelomeningocele zu bringen sind, sollen die folgenden Ausführungen zeigen:

Der ganze Mastdarm wird in seiner Lage gehalten teils durch das periproctale Zellgewebe, teils durch die Muskulatur an seinem unteren Ende, namentlich durch den M. sphincter ani externus und internus und den M. levator ani.

Den Verschluss des Afters bewirken die unter der untersten Afterschleimhaut liegenden zwei Ringmuskeln sphincter ani externus und internus.

Durch den Tonus der gesamten Muskeln wird der im Dickdarm gebildete Kot zurückgehalten; durch Erschlaffung der Sphincteren und Kontraktion der Mastdarmmuskulatur, unterstützt von der Kontraktion des Levator ani, erfolgt die Entleerung.

Verschluss und Entleerung des Mastdarmes sind reflektorische Akte, welche im Sacralmark ihr Centrum haben. Der Verschluss wird noch verstärkt durch den dem Willen unterworfenen quergestreiften M. sphincter ani externus.

Finden wir nun, wie hier, diesen für die normale Kotentleerung wichtigen Abschnitt des Rückenmarkes zerstört und die für die Innervierung dieser Muskeln in Frage kommenden Aeste des N. pudendus degeneriert, so kann der Anus nicht mehr einen Abschluss des Darmtraktus bewirken, es tritt Incontinentia alvi ein.

Berücksichtigt man ferner, dass die Schleimhaut des Mastdarmes mit der Muskularis nur durch lockeres submucöses Bindegewebe verbunden ist, so sind durch diese Innervationsstörungen erhebliche ursächliche Momente geschaffen,

die diese lose Verbindung der Mastdarmschleimhaut noch mehr lockern und dehnen, wodurch sich die Falten dieser Schleimhaut herausstülpen.

Für das Zustandekommen des Prolapsus uteri ist in diesem Falle die gelockerte Befestigung der Vagina von grosser Bedeutung.

Wenn auch die Vagina nicht allein den Uterus stützt, so liegt sie doch unmittelbar am und unter dem Uterus, sich selbst wieder stützend auf den Beckenboden und verwachsen mit den Weichteilen desselben. Befindet sich die Vagina überall in guter Verbindung mit der Umgebung, so muss sie schon dadurch, dass sie als eine muskulöse Säule von der Portio zur Vulva zieht, beide auseinander halten und eine zu grosse Annäherung der Portio an die Vulva verhindern. Ist dagegen die Verbindung gelockert und die Vagina erschlafft, so sind die von oben drückenden Gedärme resp. der intraabdominelle Druck imstande, die Portio der Vulva zu nähern und einen Prolapsus uteri hervorzurufen.

Diese Lockerung wird herbeigeführt durch die aufgehobene oder wenigstens mangelhafte Innervation der Muskeln des Beckenbodens, die durch Aeste des aus den NN. lumbalis I, NN. sacrales I—IV hervorgehenden Plexus pudendus versorgt werden.

Nicht überflüssig scheint mir ferner eine kürzere Besprechung der Frage: Eignet sich unser Fall von Myelomeningocele lumbo-sacralis für eine Operation?

Heute ist es wohl die Ansicht der meisten Autoren, diejenigen Kinder, die bereits Mastdarm- und Blasenlähmungen haben, ohne Operation ihrem Schicksal zu überlassen, da bisher noch in keinem dieser Fälle die Lähmung gebessert wurde.

An Versuchen, derartige schwere Fälle zu operieren, hat es natürlich nicht gefehlt. Als Beispiel für das Resultat dieser Versuche möchte ich

nur einen in der Prager Klinik operierten Fall von Myelomeningocele anführen, der mit dem oben beschriebenen in Bezug auf Komplikationen eine gewisse Aehnlichkeit hat:

Ein 4 Tage altes, weibliches Kind. In der Regio lumbo-sacralis eine kleinapfelgrosse Myelomeningocele. Lähmungen beider Beine, der Blase und des Rectums mit Prolaps, nebst Prolapsus vaginae totalis. Nach der Operation profuse Blutungen aus dem Mastdarmprolaps, die nach einigen Tagen durch Aetzungen zum Stehen gebracht werden.

Trotz erschwerter Nachbehandlung heilt die Wunde gut, jedoch am 13. Tage nach der Operation erfolgt der Exitus letalis infolge von Inanition.

Von der Myelomeningocele streng zu unterscheiden ist die Myelocystocele. Der häufigste Sitz derselben ist die Lumbal- und Sacralwirbelsäule, dann die Regio cervicalis, am seltensten findet sie sich in der Regio thoracalis.

Die Myelocystocele bildet einen kugeligen Tumor mit breitem Stiel. Die Oberfläche ist von Haut gebildet, die von ganz normalem Aussehen sein kann; gewöhnlich jedoch zeigt sie, besonders am Gipfel, Ulcerationen, Narben und Gefässverzweigungen.

Sind Haut und Unterhautbindegewebe schon intrauterin stellenweise durch geschwürige Prozesse zerstört worden, so wird die Wand an diesen Stellen nur von der weichen Rückenmarkshaut gebildet, wodurch die Gefahr des Berstens des Sackes gegeben ist. Der Tumor selbst ist

von weicher Consistenz; Fluctuation ist fast immer nachweisbar.

Die Wirbelspalte ist bei den einfachen Myelocystocelen meist nicht gross und lässt sich sehr häufig nicht palpieren

Eine häufige Kombination der Myelocystocele ist der Hydrocephalus, in den meisten Fällen entsteht er erst nach der Geburt.

Bei Druck auf die Geschwulst, namentlich beim Vorhandensein eines Hydrocephalus, zeigen die Patienten die Symptome des Hirndrucks. Auch beobachtet man infolge von Kompression der Medulla oblongata Verlangsamung der Atmung bis zum eventuellen Stillstand derselben.

Da bei der Myelocystocele der ventrale Teil des Rückenmarkes fast vollständig erhalten ist, und da die von diesem Teile abgehenden motorischen Nervenfasern keine so grosse Zerrung erfahren als wie bei der Myelomeningocele, ferner, da die Nervenfasern ausserhalb des Sackes liegen und vor Degeneration durch Hydropsflüssigkeit geschützt sind, so finden wir bei der Myelocystocele viel seltener derartige ausgedehnte Lähmungen wie bei der vorher besprochenen Form der Spina bifida.

Oft findet man die Lähmungen nur einseitig auftretend, da die Myelocystocele sich oft durch einen seitlichen Defekt des Wirbels entwickelt, wodurch das Rückenmark nur auf einer Seite degeneriert.

Häufiger findet man Lähmungen von Blase und Mastdarm, die isoliert auftreten, im Gegensatz zur Myelomeningocele.

Eine nicht seltene Begleiterscheinung ist der einseitige Pes varus, valgus, varo-equinus. Ebenfalls sah man trophoneurotische Störungen auftreten, die sich in Form hartnäckiger Geschwüre in der Trochantergegend, am Kreuzbein etc. etablierten.

Sensible Störungen sind bei der Myelocystocele häufiger beobachtet als bei der Myelomeningocele, weil durch den Hydrops die sensiblen Wurzeln in Mitleidenschaft gezogen werden.

Eine fast regelmässige Kombination ist die Bauchblasendarmspalte. Daneben bestehen pathologische Krümmungen der Wirbelsäule, vorzugsweise Skoliose, seltener Lordose.

Absolute Unterscheidungsmerkmale von der letztgenannten Form bietet die Meningocele nur in spärlicher Anzahl. Doch sind eine Reihe von Symptomen zu verzeichnen, die in ihrer Gesamtheit ziemlich sichere Anhaltspunkte für die Meningocele liefern.

Der Sitz der Meningocele ist am häufigsten die Kreuzbeingegend, ja es ist sogar zweifelhaft, ob reine Meningocelen an anderen Abschnitten der Wirbelsäule vorkommen.

Die Geschwulst ist in der Regel gestielt, kann symmetrisch zu beiden Seiten der Wirbelsäule liegen, jedoch auch nur auf einer Seite angetroffen werden. Oft ist der Stiel durch Oedeme und Blutergüsse verdickt, wodurch eine breite Basis aus verdickter Haut entsteht. Letztere kann gerötet und mit reichlichen Haaren bewachsen sein. Nach der Kuppe der Geschwulst zu wird die Haut

dünn und die durchscheinenden Gefässe verleihen ihr ein rosiges Aussehen.

Je mehr die Meningocele an Umfang zunimmt, desto grösser wird die Gefahr des Platzens. Auch bei kleineren Meningocelen ist ein Platzen beobachtet, hervorgerufen durch Maceration der Haut infolge der beständigen Beschmutzung vom Anus her.

Deutliche Fluctuation ist vorhanden. Auf Druck ist die Geschwulst fast gar nicht oder nur gering zu verkleinern, wobei sich Kompressionserscheinungen schon durch einen geringen Druck hervorrufen lassen.

Die Wirbelspalte ist in den meisten Fällen noch kleiner wie bei der Myelocystocele und gewöhnlich nicht zu palpieren.

Die Meningocele ist von den genannten Formen diejenige, die fast keine Komplikationen aufzuweisen hat. Die Kombination von Missbildungen ist ebenfalls selten. Das seltene Auftreten von Lähmungen erklärt sich einmal damit, dass in den meisten Fällen keine Nerven im Meningocelensacke vorhanden sind. Treten die Lähmungen, wie in einzelnen Fällen beobachtet, erst nach Jahren auf, so ist diese Erscheinung dadurch zu erklären, dass bei dem Wachstum der Meningocele Nerven in den Sack hineingezogen und durch die Hydropsflüssigkeit maceriert werden. Auch ist die stärkere Knickung, die die Nerven an ihrer Eintrittsstelle in den Sack erfahren, ein Hauptgrund für das Auftreten von Funktionsstörungen beim Grösserwerden des Meningocelensackes.

Treten aus diesen angeführten Gründen motorische und sensible Störungen auf, so sind sie nur auf ein kleines und unwichtiges Gebiet beschränkt. Ueberall da, wo Lähmungen gleich nach der Geburt bestehen und später hochgradige Lähmungen sich einstellen, ist eine einfache Meningocele wohl auszuschliessen.

Therapie.

Wenn auch, abgesehen von den schon intrauterin erfolgten Involutionen und Heilungen der Spina bifida nach Berstung des Sackes, vereinzelte Fälle von Spontanheilung in der Literatur verzeichnet sind, wenn auch ferner Fälle bekannt sind, dass Individuen, die mit diesem Leiden behaftet, alt geworden sind, so wird man doch nur in den seltensten Fällen diese zufällige Eventualität abwarten dürfen.

Allerdings hat die Behandlung der Spina bifida sich von jeher keiner besonderen Beliebtheit erfreut. Die alten Aerzte hielten sogar jeden operativen Eingriff für fast sicher tödlich. Und gab ihnen denn der Standpunkt der alten Wundbehandlung nicht vollkommen recht? War schon jeder geringfügige blutige Eingriff von manchen unabsehbaren Gefahren begleitet, um wieviel mehr erst die Eröffnung der Wirbel- und Meningealhöhle, deren lymphatische Flüssigkeit einen so ausgezeichneten Nährboden für Mikroorganismen darstellt!

So kam man auf ein rein mechanisches Heilmittel, die Kompression des Tumors, die natürlich oft ein Platzen der Geschwulst zur Folge hatte.

Auch die von A. Cooper eingeführte Punktion, die von Brainard und Morton angewandte Injektion von Jodpräparaten und namentlich die, vorzüglich von Italienern, geübte Ligatur konnten sich nicht lange behaupten.

Mit Einführung der Antiseptik und Aseptik hat sich die offene Operation, bestehend in Incision mit möglichster Excision des Sackes, immer mehr Bahn gebrochen, und sie ist dasjenige Verfahren, welches heute eine allgemeine Anwendung findet.

Die Vorzüge einer Operation liegen auf der Hand: Ohne wesentliche Schwierigkeiten zu bieten, ist es das radikalste und schnellste Verfahren, und namentlich hat es den Vorteil, uns einen klaren Ueberblick über den Inhalt des Sackes zu gewähren.

Bezüglich der operativen Behandlung der einzelnen Arten der Spina bifida sind die Ansichten der Chirurgen sehr geteilt.

Während einige Autoren nur Meningocele und allenfalls noch Myelomeningocele einer Operation unterziehen und die Myelocystocele von vornherein ausschliessen, stehen andere auf dem Standpunkte, alle drei Arten zu operieren.

Dass dieser letzte Standpunkt wohl der richtige ist, lehren die in der Literatur beschriebenen Erfolge, die die Operation bei allen drei Arten der Spina bifida aufzuweisen hat.

Am geeignetsten für eine erfolgreiche chirurgische Behandlung ist die Meningocele, und über ihre Operabalität kann kein Zweifel herrschen; denn die Operation ist leicht und eine

Durchführung der Asepsis möglich. Und zwar ist die Operation so bald als möglich auszuführen, denn

1. ist die Gefahr des Platzens durch stärkeres Wachstum gross,
2. kommen Fälle vor, wo noch nach Jahren Lähmungen auftreten, die durch die frühzeitige Operation vielleicht verhindert worden wären,
3. sind derartige Tumoren, wenn auch von intakter Haut bedeckt, den gerade im jugendlichen Alter so häufig vorkommenden Traumen ausgesetzt, die ebenfalls ein Platzen des Tumors herbeiführen.

Contraindiciert ist die Operation in allen den seltenen Fällen, bei denen Lähmungen und Hydrocephalus besteht.

Nicht so einfach ist die Entscheidung der Operabilität der Myelocystocele. Hier wird die eigentliche Cystenwand von Rückenmark-Substanz gebildet, die bei der Operation abgetragen werden muss. Bedenkt man jedoch, dass die Degeneration dieser Rückenmarkspartie eine derartige ist, dass eine Funktionsfähigkeit nicht mehr bestehen kann, so braucht das Abtragen dieses degenerierten Stückes nervöser Substanz keine Contraindikation für eine Operation zu sein.

Contraindiciert dagegen ist die Operation bei allen Fällen, in denen:

1. eine Kombination mit hochgradigen Missbildungen besteht,
2. Hydrocephalus vorhanden ist, der nach der Operation rapide zunimmt,

3. schwere Lähmungen einer oder beider Extremitäten bestehen.

Bei den Fällen von Myelocystocele, bei denen leichte Lähmungen von Blase und Mastdarm bestehen, kann durch eine Operation versucht werden, die unvermeidliche Verschlechterung zu verhindern. Ebenso ist bei den Fällen, bei denen einseitiger Pes varus etc. besteht, eine Operation am Platze, da man nach Entfernung des centralen Krankheitsherdes durch orthopädische Massnahmen die anormalen Fussstellungen beseitigen kann. Auch hier muss bei allen operablen Fällen die Operation so frühzeitig wie möglich ausgeführt werden. Allerdings ist die Operation komplizierter wie bei der Meningocele, jedoch eine gute Durchführung der Asepsis wegen der meist intakten Hautoberfläche ebenfalls möglich.

Am schwierigsten liegen die Verhältnisse bei der Myelomeningocele, und die Operation ist hier am wenigsten erfolgreich. Das Bestehen der schweren Entwicklungsstörungen am Rückenmark von Anfang an und die meist mit hochgradigen Lähmungen einhergehenden Komplikationen haben viele Autoren veranlasst, von einer Operation abzusehen.

Weshalb sollen dagegen jene Fälle, bei denen keine Lähmungen, keine hochgradigen Missbildungen und kein Hydrocephalus bestehen, von der Operation ausgeschlossen werden, Fälle, bei denen eine Operation jedenfalls später auftretende Verschlimmerungen verhindern kann!

Eine Hauptschwierigkeit der Operation liegt in der ungenügenden Durchführung der Asepsis. Meist ist die Zona medullo-vasculosa, die reponiert werden muss, mit schmierigem Belage bedeckt und so eine Infektion unvermeidlich. Die Anwendung schwacher Desinficientien genügt nicht zur Desinfektion, sondern man ist gezwungen, die stärksten Desinficientien auf diesen eitrigen Belag einwirken zu lassen oder, wie in letzter Zeit vielfach verfahren wurde, vor der Desinfektion zu kauterisieren.

Die Weite des Knochenspaltes, der bei dieser Art von Spina bifida, wie oben angegeben, am grössten ist, als Contraindikation anzusehen, verbietet die fortgeschrittene Technik der Chirurgie.

Neben der Infektionsgefahr kommt noch die Schwierigkeit der Operation in Betracht, auf deren Ausführung einzugehen jedoch den Rahmen dieser Arbeit überschreitet, ferner der Umstand, dass die Kinder fasst immer schlecht entwickelt und wenig widerstandsfähig sind.

Ebenso wie bei den beiden anderen Formen ist die Operation so bald als möglich auszuführen, da

1. die Gefahr des Platzens wegen der Dünne der Zona medullo-vasculosa sehr gross ist,
2. die Infektionsgefahr von seiten der schmierig belegten Zona medullo-vasculosa sehr nahe liegt,
3. die Nerven durch die Cystenflüssigkeit sehr rasch degenerieren.

Trotz aller dieser angeführten Behandlungsmethoden ist die Mortalität der Affektion auch

heute noch recht gross, während sie früher enorm war; sicher ist jedoch, dass die Kinder ohne Therapie mit seltenen Ausnahmen zu Grunde gehen.

Anschliessend an diese Ausführungen, habe ich versucht, die Resultate der in der neueren Literatur veröffentlichten operierten Fälle von Spina bifida zu sammeln.

Zu dieser Statistik wurden jedoch nur diejenigen Fälle verwandt, bei denen angegeben war, zu welcher Art der betreffende Fall gehörte.

I. Myelomeningocele.

No.	Beobachter u. Quelle	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Behandlung	Ausgang	Bemerkungen
1	Bockenheimer, Arch. f. klin. Chirurg, 1902.	W.	6 M.	Regio lumbo-sacralis	pflaumengross	Operation Incision Exstirpation	Exitus an Krämpfen	Der Tumor war mit intakter Haut bedeckt! Das Rückenmark ist von der Ligatur umschnürt.
2	ibid.	M.	2 M.	Regio lumbo-sacralis	pflaumengross	Operation	Exitus	Keine Lähmungen. Das Rückenmark ist von der Ligatur mitgefasst.
3	ibid.	W.	2 J.	lumbo-sacralis	faustgross	Operation	Exitus an Meningitis	
4	ibid.	M.	3 M.	Regio cervicalis	apfelgross	Operation	Geheilt	Lähmung der Arme Die Lähmungen nach der Operation noch fortbestehend.
5	ibid.	W.	10 W.	lumbalis	gänseeigross	Operation	Exitus, acuter Hydrocephalus int.	Rückenmark verläuft durch den Sack, sich an der Kuppe des Sackes inserierend.
6	ibid.	M.	9 M.	lumbalis	apfelgross	Operation	Exitus an Meningitis	Reichliche Entleerung von Liquor cerebrosp.
7	ibid.	W.	3 M.	lumbalis	apfelgross	Operation	Heilung	Starb später unabhängig von Operation.

No.	Beobachter u. Quelle	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Behandlung	Ausgang	Bemerkungen
8	Ibid.	M.	3 W.	lumbo-sacralis	hühnerei-gross	Operation	Heilung	
9	Van Buren Knott, Annals of surgery. 1902	?	?	?	?	Operation	Heilung	Lähmung der unteren Extremitäten u. d. Sphincteren. Nach d. Operat. verschwinden die Lähmungen ganz.
10	ibid.	?	?	?	?	Operation	Heilung	Anaesthesie d. Unterschenkel.
11	E. Slajmer, Laibau	?	6 J.	lumbalis	?	Operation	Heilung	Spastisch-par. Gang. Blasen- u. Mastdarmlähmung. Muskelatrophie d. unteren Extr. und herabges. Sensibilität. Blasen- u. Mastdarme unverändert. Gang hat sich gebessert.
12	W.A.Thiele, Annalen der russ. Chirurg. 1900.	M.	3 T.	lumbo-sacralis	kopfgross	Operation	Heilung	
13	ibid.	?	?	lumbo-sacralis	?	Operation	Exitus	

14	ibid.	W.	9½ J.	lumbalis	?	Operation	Heilung	
15	J. Halbau	?	13 T.	sacralis	kleinapfelgross	Operation	Heilung	Die Cyste von verdünnter Haut bedeckt. An unt. Extr. Paralyse.
16	Pottnikow	?	4 J.	lumbosacralis	?	Operation	Heilung	My. mit Lipom.
17	Bobroff	M.	8 J.	sacralis	?	Operation	Heilung	Es besteht Incontinentia alvi et urinae. Nach Op. bessert sich Inc. alvi, Inc. urinae nicht besser.
18	Hildebrand	?	5 W.	sacralis	kleinapfelgross	Operation	Exitus	
19	de Ruyter	?	6 M.	lumbalis	wallnussgross	Operation	Exitus an Bronchitis	Haut intakt!
20	ibid.	?	2 M.	sacralis	pflaumengross	Operation	Exitus	
21	Payer, Prag. med Wochenschrift	?	10 T.	lumbosacralis	apfelgross	Operation	Exitus an Hydrocephalus	

No.	Beobachter u. Quelle	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Behandlung	Ausgang	Bemerkungen
22	ibid.	?	?	sacralis	?	Operation	Exitus an Meningitis	Doppelseitiger Klumpfuss. Paral. beider unt. Extr. Blasen- u. Mastdarmlähmg.
23	ibid.	?	15 T.	sacralis	?	Operation	Heilung	Keine Lähmungen.
24	ibid.	M.	6 T.	lumbo-sacralis	?	Operation	Heilung	Paralyse d. unt. Extr. Incontinentia alvi et urinae. Im Sack Cauda flächenhaft ausgebreitet. Die Lähmungen bleiben nach der Op. bestehen.
25	ibid.	M.	6 M.	sacralis	?	Operation	Heilung	Es besteht geringer Hydroceph. 3 Monate nach d. Op. gestorben an einem eklampt. Anfalle.
26	ibid.	?	10 T.	lumbo-sacralis	?	Operation	Heilung	
27	ibid.	W.	3. M.	sacralis	?	Operation	Heilung	Haut intakt!
28	ibid.	M.	14 T.	lumbo-sacralis	?	Operation	Exitus an Bronchitis	Blasen-Mastdarmlähmuug. Parese d. unt. Extr. Hydrocephalus.
29	ibid.	?	3 T.	sacralis	?	Operation	Heilung	Platzte während d. Geburt. Keine Lähmungen.

30	ibid.	W.	5½ M.	sacralis	?	Operation	Heilung	Keine Lähmungen.
31	ibid.	M.	2 J.	sacralis	?	Operation	Exitus	Ohne Lähm. Das Endstück des Rückenmarks ist an der unteren Wand des Sackstieles festgeheftet u. löst sich in mehrere Stränge auf, die zur Sacrallücke zurückkehren. Abfluss von Liquor.
32	Hofmockl	?	1 T.	lumbo-sacralis	citronengross	Operation	Exitus	
33	ibid.	W.	10 M.	?	gänseeigross	Operation	Heilung	Blasen u. Mastdarmlähmg., vollst. Anästhesie beider Beine u. motor. Lähmg. d. l. Beines.
34	Sachtleben I.-D., Breslau	W.	2 M.	lumbo-sacralis	?	Operation	Heilung	Doppelseitiger Pes equinovarus.
35	Schirmer, I.-D., Greifswald	?	3 M.	lumbalis	?	Operation	Heilung	Knochendefekt palpabel. Prolapsus ani.
36	Lysseukow	M.	3 M.	sacralis	?	Operation nach Bobroff	Exitus an Meningitis	Incontinentia alvi et urinae. Rückenmark u. 2 Nervenstränge m. Haut verwachsen.
37	ibid.	?	11 J.	sacralis	?	Operation nach Bobroff	Heilung	Incontinentia alvi et urinae. Ulcera auf anästhetischem Boden auf Glutaeen und Glans penis. Haut intakt!

Nr.	Beobachter u. Quelle	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Behandlung	Ausgang	Bemerkungen
38	Lyssenkow	?	17 T.	lumbo-sacralis	?	Operation n. Dollinger Senenko	Heilung	Area med. vasc. vorhanden. Rückenmark mit Sack verwachsen; ebenso einige Nerven.
39	Senenko	?	?	sacralis	?	Operation Knochenplastik	Heilung	Blasen u. Mastdarml. Nach Op. bedeutende Besserung d. Blasen- und Mastdarmfunktion.
40	Wilber A., I.-D., Giessen 1889	M.	6 M.	lumbalis	?	Operation	Exitus	Area med. vasc. vorhanden. Nach Op. stetiges Herausickern von Liquor.
41	RichterW., I.-D., Halle 1895	W.	7 W.	sacralis	faustgross	Operation	Heilung	Lücke im Wirbelk. palp.
42	ibid.	W.	8 M.	lumbalis	gänseeigross	Operation	Heilung	Auf d. Höhe d. Geschwulst eine eingezogene Stelle, in welcher das Rückenmark angeheftet ist.
43	ibid.	W.	19 M.	sacralis	?	Operation	Heilung	Incontinentia alvi et urinae.

44	Hayn A., I.-D., Berlin 1893	.	8 T.	sacralis	kleinfaust-gross	Operation	Heilung	Lähmung beider Beine u. Sphinct. der Blase u. d. Mastdarms. Lähmung nicht gebessert. 1 Monat nach Operation Tod an Bronchopneumonie.
45	Gussenbauer, Prag. med. Wochenschrift 1890	W.	16 T.	lumbosacralis	15 cm Durchmesser	Operation	Heilung	Haut verdünnt; in der Mitte nabelförmig eingezogen, Defekt palp.
46	Geburtshülfl. Klinik, Prag	W.	4 T.	lumbosacralis	kleinapfelgross	Operation	Heilung	Doppels. Klumpf. Lähmg. beider Beine, Blase und Mastdarm mit Prolaps, nebst Prol. vaginae totalis. Tod 13 Tage nach der Operation an Schwäche.

II. Myelocystocelen.

1	Archiv für kl. Chirurgie 1902	M.	$2^1/_2$ J.	R. lumbalis	walnussgross	Operation	Heilung	Keine Komplik. Nach der Operation leichte Paresen in Arm und Bein, die nach einigen Tagen wieder vergehen. Lipom.
2	ibid.	W.	3 M.	lumbalis	kinderfaustgross	Operation	Heilung	Keine Komplikationen.

No.	Beobachter u. Quelle	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Behandlung	Ausgang	Bemerkungen
3	Archiv für kl. Chirurgie 1902	M.	1½ J.	sacralis	hühnereigross	Operation	Exitus au Meningitis	Keine Lähmungen. Scoliose des ossacrum. Lipom.
4	ibid.	M.	1 J.	lumbo-sacralis	apfelgross	Operation	Heilung	Linkss. Pes varus. Lipom.
5	ibid.	W.	6 M.	lumbalis	apfelgross	Operation	Exitus an Enteritis	Keine Komplikationen.
6	ibid.	W.	6 T.	sacralis	faustgross	Operation	Heilung	Keine Kompl. Hirndruck auszulösen.
7	ibid.	M.	3 M.	lumbalis	walnussgross	Operation	Heilung	Ekzem an den Nates.
8	ibid.	M.	7 W.	cervicalis	apfelgross	Operation	Heilung	Ohne Lähmungen. 2 Mon. nach der Operat an Pneumonie gest.
9	ibid.	W.	1 J.	lumbo-sacralis	faustgross	Operation	Heilung	Keine Lähmungen. Lipom. Nach Operation geringe Schwäche im Halten des Urins.
10	de Ruyter	?	1½ J.	sacralis	gänseeigross	Operation	Heilung	Lipom.
11	Payer	?	14 T.	lumbo-sacralis	?	Operation	Exitus	Paralyse d. unt. Extr.

12	Netzel W.	?	2 T.	lumbo-sacralis	apfelgross	Operation	Exitus	Fühlbarer Defekt d. Wirbelbogen u. Proc. spin. Nach d. Op. zunehmender Hydrocephalus. Lähm. d. unt. Extremitäten.
13	ibid.	M.	3 M.	sacralis	?	Operation	Exitus	Keine Lähmungen. In der Umgebung der Wunde eine eitrige Phlegmone.
14	Schmidt, I.-Diss.	?	21 T.	sacralis	?	Operation	Heilung	Haut dünn, durchscheinend. Eine pfenniggrosse Stelle d. Haut ulceriert Nach der Operation tritt geringer Hydroceph. auf.
15	Ulmer, I.-D. München 1897.	W.	6 M.	lumbalis	kleinapfelgross	Operation	Exitus	Tod am 5. Tage an Hydroc. ext. und int. Bronchitis diffusa bez. Lobulärpneumonie.
16	Sachtleben I.-D.	W.	3 M.	lumbo-sacralis	faustgross	Operation	Heilung	
17	ibid.	?	1 J.	lumbo-sacralis	?	Operation	Heilung	Pes varus bds. Geringer Hydrocephalus.

III. Meningocelen.

No.	Beobachter u. Quelle	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Behandlung	Ausgang	Bemerkungen
1	Archiv für kl. Chirurgie 1902.	W.	15 T.	sacralis	apfelgross	Exstirpation	Heilung	Später unabh. von Op. an Brechdurchfall zu Grunde gegangen.
2	ibid.	M.	1/2 J.	lumbo-sacralis	taubeneigross	Operation	Heilung	
3	ibid.	M.	1/4 J.	sacralis	apfelgross	Operation	Heilung	Keine Lähmungen.
4	Fremann Centralblatt f. Chirurgie	?	7 W,	lumbo-sacralis	?	Operation	Heilung	Rückenmark und Nerven im Sack.
5	Van Buren Knott, Annals of surgery 1902	?	?	?	?	Operation	Heilung	Nervöse Störungen fehlten.
6	ibid.	?	?	?	?	Operation	Heilung	
7	Slaymer, Laibau	?	1 1/2 J.	lumbalis	?	Op. Plastik mittelst Celluloid-platte	Heilung	

8	Parascondolo	?	16 J.	?	?	Operation	Heilung	Die nervösen Teile reponirt. Die Knochenlücke mit einem Knochenstück aus dem Schulterblatt eines Kaninchens verschlossen.
9	Corazza	?	4 M.	lumbalis	apfelgross	Operation	Heilung	
10	Birkhammer Basel	M.	23 J.	sacralis	faustgross	Operation	Heilung	Auf Druck Hirnerscheinungen. Blasenschwäche.
11	Dollinger	W.	5 J.	lumbosacralis	nussgross	Operation	Heilung	Spastische Contract. beider Füsse; Inconientia alvi et urinae. Nach Op. Heilung aller Symptome.
12	Hildebrand	?	3 T.	lumbosacralis	gänseeigross	Operation	Heilung	
13	ibid.	?	1 J.	lumbosacralis	?	Operation	Exitus	
14	ibid.	?	?	lumbalis	?	Operation	Heilung	Nervenfäden gingen in den Sack, liefen der Sackwand entlang und wieder zurück.
15	ibid.	?	4 M.	lumbalis	hühnereigross	Operation	Heilung	Zuckungen im rechten Bein. Im Sack deutlich fühlbare Stränge.
16	ibid.	M.	7 W.	lumbalis	?	Operation	Heilung	
17	v. Bergmann	?	?	sacralis	?	Exstirpation	Heilung	

No.	Beobachter u. Quelle	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Behandlung	Ausgang	Bemerkungen
18	Payer	M.	1 J.	lumbalis	walnussgross	Operation	Heilung	Nervöser Strang vom Rückenmark quer nach hinten durch den Sack, auf d. Kuppe sich inserirend.
19	Whischead	W.	27 J.	lumbo-sacralis	?	Operation	Heilung	
20	Sachtleben I.-D. Breslau.	?	?	sacralis	kindskopf-gross	Operation	Exitus	Hautdecken normal. Keine Lähmung.
21	ibid.	W.	1/2 J.	sacralis	?	Operation	Heilung	
22	ibid.	W.	3 M.	sacralis	?	Operation	Heilung	Hautdecke dünn, granuliert. Mastdarml. Nach Operat. Lähmung der Blase.
23	ibid.	?	?	lumbalis	hühnerei-gross	Operation	Exitus	Hydrocephalus
24	Borelius	?	12 J.	lumbo-sacralis	?	Operation	Heilung	
25	Ciusi G.	W.	1 M.	?	?	Operation	Heilung	
26	Schmidau I.-D.	?	?	cervicalis	?	Exstirpation Ligatur des Stieles	Heilung	

27	Schirmer, I.-D. Greifswald 1902	M.	?	sacralis	walnussgross	Operatiou	Heilung	
28	Schmidt, I.-D. Greifswald 1898	W.	14 T.	sacralis	?	Operation	Heilung	Das rechte Bein gelähmt. Lähmung der sph. der Blase und des Rectums. In der Gegend d. Nase und der Vulva besteht ein Ekzem.
29	Schmidt O., I.-D. Erl. 93.	M.	25 J.	lumbalis	kindskopf-gross	Operation	Heilung	
30	Lyssenkow	M.	27 J.	lumbalis	?	Excision	Heilung	
31	Cuneo, Archiv di Orthoped. 65.	?	7 W.	lumbalis	?	Operation	Exitus an Enteritis	
32	Wichmann, I.-D. Greifswald 90	?	11 M.	sacralis	kindskopf-gross	Operation	Heilung	3 Finger dicker Stiel; Hautbedeckung dünn. Tumor bei durchfallendem Licht durchscheinend.
33	Hayn A. I.-D. Berlin 1893.	W.	6 W.	sacralis	walnussgross	Operation	Heilung	Cyste von normaler Haut bedeckt. Knochenl. palpabel.
34	ibid.	M.	5 W.	lumbalis	kleinapfel-gross	Operation	Heilung	Mit narbig veränderter Haut bedeckt. Auf Druck lässt sich der Tumor verkleinern; dabei Unruhe.
35	ibid.	?	3 W.	?	?	Operation	Heilung	

Diese 98 Fälle von Spina bifida verteilen sich auf die drei Arten derselben folgendermassen:

1. Myelomeningocele 46.

Von den Operierten sind gestorben 16 = 34,8%; 30 = 65,2% konnten geheilt werden.

Ihrem Sitze nach verteilten sich auf die einzelnen Abschnitte der Wirbelsäule:

M. cervicalis 1
M. lumbalis 9
M. lumbo-sacralis 16
M. sacralis 17.

Nicht angegeben war der Sitz in 3 Fällen.

2. Meningocele 35, und zwar:

M. cervicalis 1
M. lumbalis 11
M. lumbo-sacralis 7
M. sacralis 11.

In 5 Fällen war der Sitz nicht angegeben.

Geheilt wurden 31 = 88,57%; gestorben 4 = 11,43%.

3. Myelocystocele 17.

M. cervicalis 1
M. lumbalis 5
M. lumbo-sacralis 6
M. sacralis 5.

Geheilt wurden 11 = 64,7%; gestorben sind 6 = 35,3%.

Nach dieser Statistik stellt sich also die Prognose für die Meningocele am günstigsten; an zweiter Stelle kommt die Myelomeningocele und endlich die Myelocystocele.

Auffallend ist der grosse Unterschied bezüglich der Häufigkeit der Meningocele in den Mitteilungen der Pathologen und denjenigen der Chirurgen, und an den Erklärungen dieses Umstandes fehlt es keineswegs. Die einfachste scheint mir die zu sein, die diese Tatsache auf eine nicht immer vorhandene Möglichkeit einer mikroskopischen Untersuchung zurückführt. Makroskopisch ist die Wand einer Meningocele und Myelocystocele nicht voneinander zu unterscheiden, und der Beweis für eine Meningocele wäre nur dann geliefert, wenn die mikroskopische Untersuchung ausschliesslich Hirnhäute als Sackwand feststellt.

Insgesamt sind von diesen 98 Fällen 72 = 73,47 % geheilt und nur 26 = 26,53 % gestorben, ein Resultat, das entschieden zur Operation auffordert und den Ausspruch von Poucet rechtfertigt: „Injektionen, Ligatur, Ecraseur haben sich überlebt. Diese „blinden" Methoden setzten den Patienten der Gefahr der Infektion in viel grösserem Massstabe aus, als die breite Eröffnung und tragen dem anatomischen Inhalt des Tumorsackes keine Rechnung. Die ausgiebige Incision mit nachfolgender Excision des Sackes sollen heutzutage für den antiseptisch gebildeten Chirurgen den einzig richtigen Weg zur Behandlung der Spina bifida bilden. Diese Methode allein scheint uns das Minimum von Misserfolgen, die meisten Aussichten auf einen günstigen Ausgang zu bieten."

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Ranke für die gütige Ueberlassung des Falles, für die dadurch gegebene Anregung zum genaueren Studium dieses interessanten Gebietes und für die bereitwillige Unterstützung, die mir beim Abfassen dieser Arbeit zu Teil wurde, den gebührenden Dank auszusprechen.

Literatur.

E. v. Recklinghausen: Virchows Archiv für pathol. Anatomie und Physologie und für klinische Medizin. Bd. 105. Berlin 1886.

H. Ranke: 1. Zur Aetiologie der Spina bifida lumbalis und lumbosacralis. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. XII.
2. Weitere Bemerkungen zur Aetiologie der Spina bifida. Zentralzeitung f. Kinderheilkunde Nr. 13. 1878.

G. Muccatello: Ueber die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 47. Berlin 1894.

M. Borst: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie. Bd. 9. Jena 1898.

W. Koch: Beiträge zur Lehre von der Spina bifida. Kassel 1881.

E. Neumann: Die subcutane Myelomeningocele, eine häufige Form der Spina bifida Virchows Archiv Bd. 176. Berlin 1904.

Ph. Bockenheimer: Zur Kenntnis der Spina bifida. Archiv für klin. Chir. Bd. 65. Berlin 1902.

Hildebrand: Path.-anat. und klinische Untersuchungen zur Lehre von der Spina bifida. Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. 28, Bd. 36.

v. Bergmann: Zur Diagnose der angeborenen Sacralgeschwülste. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 48. 1884.

Archiv für klinische Chirurgie Bd. 40, Bd. 45.

Ahlfeld: Bemerkungen zur Aetiologie der Spina bifida.

Zentralblatt für Chirurgie 1888, 1889 und 1892.

Sachtleben: Inaug.-Diss. Breslau 1902.

Lorn: Inaug.-Diss. München 1902.

Schirmer: Inaug.-Diss. Greifswald 1902.

Wichmann: Inaug.-Diss. Würzburg 1900.

Schmidt. Inaug.-Diss. Greifswald 1898.

Wernitz: Inaug.-Diss. Dorpat 1880.

Hertwig: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. Jena 1898.

Lebenslauf.

Ich, Georg Otto Wilhelm Walterhöfer, evangelischer Konfession, wurde geboren am 11. April 1880 zu Frankenhausen a. Kyffhäuser. Meine erste Schulbildung genoss ich in der Bürgerschule meiner Heimatstadt, siedelte dann auf das Realgymnasium dortselbst über und wurde im Jahre 1894 auf dem Gymnasium zu Rudolstadt aufgenommen. Ostern 1900 bestand ich das Maturitätsexamen und studierte an den Universitäten Göttingen, Jena und München Medizin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Mai 1902, und am 15. Februar 1905 beendete ich mein medizinisches Staatsexamen. In beiden Prüfungen erhielt ich das Prädikat „gut".

In Göttingen hörte ich die Vorlesungen und Kurse der Herren Professoren Merkel, Kallius, Verworn, Wallach, Rhumbler, Ehlers, Baumann, Orth, Runge, Jacobi, v. Hippel, v. Esmarch, Ribbert, Ebstein und der Herren Privatdocenten Dr. Schreiber und Dr. Schick.

Jena: Profess. Haeckel, Maurer, Biedermann, v. Bardeleben, Stahl, Knorr.

In München hörte ich die Herren Prof. v. Angerer, v. Bauer, v. Bollinger, v. Winckel, v. Tappeiner, Eversbusch, Müller, Klaussner, Hahn, Posselt, Barlow, Schech, Herzog, Haug, Klein, Dürck, Kraepelin und die Herren Privatdocenten Dr. Amann, Dr. Ziegenspeck und Dr. Jesioneck.